

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

511

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Michel GOURAUD

Né le 20 Juillet 1912, à GUÉRANDE (Loire-Inférieure)

Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes

De la contagiosité

du

Rhumatisme Articulaire Aigu

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Michel GOURAUD

Né le 20 Juillet 1912, à GUÉRANDE (Loire-Inférieure)

Ancien Externe des Hôpitaux de Nantes

De la contagiosité

du

Rhumatisme Articulaire Aigu

Président : M. LEMIERRE, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1939

I. — Professeurs

Anatomie	
Physiologie	
Physique médicale	
Chimie médicale	
Bactériologie	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Pathologie médicale et générale	
Pathologie médicale	
Pathologie chirurgicale	
Anatomie pathologique	
Histologie	
Pharmacologie et matière médicale	
Thérapeutique	
Hygiène et médecine préventive	
Médecine légale	
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Pathologie expérimentale et comparée	
Hydrologie thérapeutique et climatologie	
Clinique médicale	
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	
Clinique ophtalmologique	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements	
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	
Clinique thérapeutique médicale	
Clinique oto-rhino-laryngologique	
Clinique thérapeutique chirurgicale	
Clinique propédeutique	
Clinique de la Tuberculose	
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	
Clinique de neuro-chirurgie	
Clinique cardiologie	
Assistance médico-sociale	

Professeurs sans chaire

MM.	
ROUVIERE.	
Leon BINET.	
STROHL.	
POLONOVSKI.	
Robert DEBRE.	
BRUMPT.	
BAUDOUIN.	
ABRAMI.	
MONDOR.	
LEROUX.	
CHAMPY.	
TIFFENEAU	
HARVIER.	
TANON.	
BALTHAZARD	
LAIGNEL.	
LAVASTINE.	
FIESSINGER.	
CHIRAY.	
LOEPER.	
CARNOT.	
Marcel LABBE	
CLERC.	
LEREBoullet.	
NOBECOURT.	
H. CLAUDE.	
COUGEROT.	
GULLAIN.	
LEMIERRE.	
CUNEO.	
GOSSET.	
GREGOIRE.	
LENORMANT.	
TERRIEN.	
CHEVASSU.	
LEVY-SOLAL.	
COUVELAIRE.	
JEANNIN.	
MOCQUOT.	
OMBREDANNE.	
RATHERY.	
LEMAITRE.	
Pierre DUVAL.	
VILLARET.	
TROISIER.	
MATHIEU.	
Clovis VINCENT.	
LAUBRY.	
N...	
HAZARD.	
HOVELACQUE.	
MULON.	
OLIVIER.	
SANNIE.	
VERNE.	



II. — Agrégés en exercice

MM.		
AMELINE	Pathologie	chirurgicale.
BARIETY	Pathologie	médicale.
FENARD Henri	Pathologie	médicale.
BERNARD Et.	Pathologie	médicale.
BESANÇON (J.)	Hydrologie.	
BOULIN	Pathologie	médicale.
BULLIARD	Histologie.	
CATHALA	Pathologie	médicale.
COSTE	Pathologie	médicale.
CHEVALLIER	Pathologie	médicale.
DOGNON	Physique	
FUNCK.		
BRENTANO....	Pathologie	chirurgicale.
FEY	Urologie.	
GAILLARD	Parasitologie.	
GASTINEL	Bactériologie.	

MM.	
DE GAUDART	
D'ALLAINES ..	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
DE GENNES ...	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
LAROCHE Guy.	Pathologie médicale
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.

MM.

LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI.	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PETIT-	
DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.

PIEDELIEVRE..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD.....	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
HEITZ-BOYER..	Pathologie chirurgicale.

MM.

LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale.
NEVEU-	
LEMAIRE..	Parasitologie.
LE LORIER ...	Obstétrique.
SCHWARTZ ...	Pathologie chirurgicale.
VAUDESCAL ...	Obstétrique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE..	} Clinique médicale
AUBERTIN	
BRULE	
CHABROL.....	
DONZELOT ...	
DUVOIR	
LIAN	
PASTEUR-VAL-	
LERY-RADOT..	
SEZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale
BROCO	
CADENAT	
GATELLIER ...	
MOURE	
QUENU	
VELTER	
ECALLE	} Clinique obstétricale
METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEILL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE

le Docteur A. GOURAUD

*Qui, dans sa longue carrière médicale,
m'a donné le plus bel exemple de droiture
et de dévouement.*

*En témoignage de ma reconnaissance et
de mon affection.*

A MA MERE

En témoignage de ma vive affection.

A MA FEMME

*Son amour fut pour moi le plus précieux
encouragement.*

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRERES ET SŒURS

MEIS ET AMICIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A Monsieur le Professeur LEMIERRE
Professeur de Clinique des Maladies Infectieuses

*Nous le remercions de nous avoir fait
l'honneur de présider notre Thèse.*

A Monsieur le Docteur Y. BOQUIEN

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Professeur sup. à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin sup. des Hôpitaux de Nantes

*Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse et nous a aidé de ses conseils.*

*Nous lui en exprimons toute notre gra-
titude ainsi que pour les enseignements
si précieux qu'ils nous a prodigués.*

A Monsieur le Professeur SEBILLEAU

Professeur de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine de Nantes
Médecin-chef des Hôpitaux de Nantes

*Qui a été pour moi le meilleur des
maîtres.*

*Qu'il trouve ici l'expression de ma pro-
fonde reconnaissance et l'assurance de
mon entier dévouement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. le Professeur Henri LERAT (*in memoriam*)

M. le Professeur J. SEBILLEAU

Externat

M. le Professeur MOUTIER

M. le Professeur LEROUX

M. le Professeur Henri LERAT (*in memoriam*)

M. le Docteur Fernand LERAT

M. le Professeur PICARD

M. le Professeur SEBILLEAU

M. le Docteur PASQUEREAU (*in memoriam*)

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE DE NANTES

A mon Ami, le Docteur VIAUD

Chef de Clinique Médicale à l'Ecole de Médecine de Nantes

Qui m'a guidé dans ce travail.

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

HOMOLLE disait, en 1882 :

« Le R.A.A. n'est pas contagieux et ne procède pas par épidémie. »

Les cas de Rhumatisme ne semblent pas, en effet, soumis aux lois de la contagion et revêtir une allure épidémique; tant à la campagne que dans les villes, ils sont isolés, ne formant pas de foyer et semblent sans lendemain.

C'est cette fréquence de cas, en apparence sporadiques, qui fait que l'on ne considère pas le R.A.A. comme une maladie épidémique et contagieuse. Pourtant, surtout dans les centres urbains, on a remarqué la fréquence de cette maladie, éclatant simultanément chez plusieurs sujets à certaines époques de l'année et semblant, de ce fait, avoir une recrudescence saisonnière. C'est peut-être cette considération qui faisait dire à NEWSHOLME, en 1895 :

« Le virus rhumatismal, toujours endémique, apparaît quelquefois épidémique. »

Cette épidémicité du R.A.A. est depuis longtemps entrevue; pourtant, un doute est permis lorsqu'il s'a-

git d'apprécier la valeur de faits s'y rapportant avant la première moitié du *xix*^e siècle. En effet, longtemps on a confondu sous le nom de rhumatisme, les pseudo-rhumatismes infectieux, le rhumatisme tuberculeux, le rhumatisme chronique, la goutte, parfois, la grippe et certaines myalgies plus ou moins symptomatiques d'autres maladies aiguës, et c'est pourquoi nous ne ferons que mentionner cette goutte épidémique décrite par ARÉTÉE et les relations d'HIPPOCRATE dans son livre des épidémies.

Depuis le *xviii*^e siècle, les observations publiées deviennent de plus en plus importantes et nombreuses : LANCISI, en 1707; PRINGLES, en 1743; SARCONI, en 1784; STOLL, en 1777; MERTENS, en 1782-1783, notent des épidémies de rhumatismes.

Les travaux de CHOMEL en 1813 méritent une mention spéciale, car il semble avoir entrevu la notion d'épidémicité, mais ses écrits tombent dans l'oubli; et ainsi il faut attendre 1846 pour trouver des relations d'épidémies de rhumatismes, par DE LA HARPE, LEBERT de Zurich, FIEDLER de Dresde, WARENTRAP de Francfort, SHAPU, PORT, etc... qui dans la deuxième moitié du *xviii*^e siècle ont décrit successivement des épidémies plus ou moins importantes, surtout dans le milieu militaire.

Notons à la même époque, les travaux de LANGE à Copenhague qui s'est attaché à étudier dans les statistiques, les variations du nombre de cas de rhumatisme, de 1850 à 1856 et de 1857 à 1860, remarquant ainsi un accroissement considérable pour cette der-

nière période. A Kiel, en 1885, EDLEFSEN découvre avec la même méthode que, sur 728 cas de Rhumatisme l'étude de leur répartition par habitation montre la fréquence de plusieurs cas survenus dans la même maison; ainsi il dit avoir trouvé dans une même habitation 7 cas, et dans une autre, 6 cas; dans 10 autres maisons il a trouvé de 4 à 5 sujets atteints. Dans ses travaux, il a noté aussi que la répartition des cas dans le temps, faisait apparaître de petites épidémies de deux ou trois cas simultanés dans une même maison.

Dans la même année, FRIEDLANDER publiait une étude faite à Leipzig, il remarquait lui aussi, la fréquence de cas dans une même maison et dans une même rue. C'est ainsi qu'il trouve 12 cas dans une maison pendant l'année 1872, dont 7 dans le seul mois d'avril.

En 1887, MANTLÉ a observé de véritables épidémies de R.A.A.; en particulier l'apparition simultanée de 10 cas de Rhumatisme dans un petit village.

KELSCH, qui pourtant n'admet pas la contagiosité de cette affection, en signale la grande fréquence durant l'été de 1889 dans l'armée française.

C'est encore vers la même époque que l'on retrouve une relation d'épidémie de R.A.A. survenue à Neu-Ulm décrite par ZWEIFEL, et la communication faite par PRISAS au Congrès des médecins grecs d'Athènes en 1882 et à Constantinople en 1883, sur l'apparition épidémique de Rhumatisme en Egypte.

Enfin, en 1892, Ch. FIESSINGER relate une épidémie

restreinte à Oyonnax dans l'Ain, où dans une petite ville de 500 maisons les cas se répartirent dans une dizaine de demeures, relativement salubres; dans la même habitation, il a trouvé 4 cas concomitants et même deux cas dans la même chambre.

Mais la plupart de ces observations semblèrent tomber dans l'oubli malgré leur nombre et leur intérêt. L'attention fut enfin attirée de nouveau et fixée sur la notion d'épidémicité et de contagiosité du R.A.A. par les remarquables observations qu'a publiées H. GRENET en 1916. Il a étudié dans l'armée pendant la Grande Guerre, au cours d'une période allant de février à juillet 1915 une série de 182 cas de maladie de Bouillaud, éclatant dans une région très limitée. Des mouvements de troupes nécessités par les opérations militaires, ont entraîné un déplacement des foyers d'infection et donné à cette observation presque la valeur d'une expérience.

La question de contagiosité est cependant encore controversée et c'est pourquoi aux nombreuses observations que nous avons trouvées dans la littérature médicale, nous avons ajouté des observations personnelles, essayant ainsi d'apporter une contribution à l'étude de la contagiosité du R.A.A.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Voici les deux observations personnelles qui viennent corroborer notre thèse. Elles sont d'un intérêt très inégal. La première que nous a communiquée M. Y. Boquien, de Nantes, et dont nous ne saurions trop le remercier, est un document unique dans la littérature médicale. En moins d'un mois, sept membres d'une famille de huit personnes vivant en communauté ont été atteints de R.A.A. La qualité et la précision des observations qui purent être faites au cours de cette maladie familiale tient au milieu où elle évolua. En effet, le chef de famille, le Docteur H... est l'un des médecins les plus estimés d'une grande ville de l'Ouest; deux de ses enfants, Robert et Raymond sont étudiants en médecine, ce dernier externe des hôpitaux de Paris; sa fille est étudiante en médecine, son gendre interne des hôpitaux de Paris. Seuls ces deux derniers, ne vivant pas chez leurs parents, échappèrent à l'infection.

La seconde observation est beaucoup moins démonstrative, mais vient ajouter cependant un cas à ceux de la littérature médicale.

Obs. 1 (Due à l'obligeance de M. Y. BOQUIEN, de Nantes). — La famille qui présenta les cas multiples de rhumatisme articulaire aigu dont il va être parlé, se compose de huit personnes vivant ensemble : les parents, le Docteur H. et sa femme; l'un de ses enfants, Robert H. et sa femme, âgés respectivement de 24 et 21 ans; deux autres enfants, Raymond et Henri, ayant, le premier 23 et le second 30 ans. Ajoutons un jeune enfant, petit-fils du Docteur H., âgé de 2 ans qui, à aucun moment ne fut touché par la maladie, et la domestique, âgée de 18 ans.

I. Le premier touché par le rhumatisme articulaire aigu fut Robert qui, le 8 janvier 1938, présenta des douleurs articulaires avec fièvre, ne dépassant pas 38°2. En une semaine, tout rentra dans l'ordre.

II. Raymond, 18 ans, le plus jeune des enfants, fut atteint exactement trois jours après son frère. Ce fut d'abord seulement une angine pultacée qui fit pratiquer un ensemencement du pharynx où on mit en évidence des streptocoques et des staphylocoques sans bacilles de Löffler. Dès ce moment, Raymond H. se plaignait de quelques arthralgies très nettes. Le 21 janvier, se croyant guéri, il sort. Le 30 du même mois, rechute avec rhumatisme articulaire aigu typique et fluxions articulaires. Le 2 février apparaît un *érythème maculeux*, du type érythème annulaire en plaques discoïdes de Besnier. Le malade est vu pour la première fois le 8 février par le Docteur BOQUIEN; il a des tuméfactions articulaires des poignets et des genoux, ainsi que de certaines petites articulations : sterno-claviculaire droite, phalango-phalanginiennes, cervicales. Il y a une grande mobilité des fluxions articulaires. Les sueurs, abondantes, sont caractéristiques, aigrettes. La température est aux environs de 38°5. On trouve, à l'auscultation du cœur, un léger assourdissement du premier bruit, et un souffle systoli-

que de la pointe, lequel disparaîtra très vite, sans laisser de séquelles. La tension artérielle est de 13-8 au Vaquez.

Raymond H. avait une albuminurie orthostatique d'ancienne date, et l'examen systématique de ses urines, pratiqué au début de la rechute, avait montré la présence d'une albuminurie légère qui dura quatre jours, et lui avait fait différer la prise du salicylate de soude. Celui-ci est institué à partir du 8 février. Son action est immédiate : chute de la température, qui redevient normale en 48 heures, disparition rapide des arthralgies. L'albuminurie ne réapparaît pas malgré le traitement salicylé.

III. Le troisième membre frappé de la famille fut Henri H., qui présenta de beaucoup la forme la plus grave. Aussi reviendrons nous tout à l'heure sur les circonstances qui marquèrent chez lui l'évolution de l'affection.

IV. Le Docteur H., 61 ans, fut atteint à son tour le 25 janvier. Chez lui, tout se borna à une angine avec fièvre qui s'éleva à 39°.

V. Chez Mme H., 55 ans, qui tomba malade le lendemain, 26 janvier, il y eut, outre l'angine, des arthralgies des épaules. Ni chez l'un ni chez l'autre, il n'y eut de complications, et tout se termina rapidement par la guérison.

VI. Le 26 janvier, une domestique âgée de 18 ans, accuse une angine et des courbatures. On apprend à ce moment qu'il s'agit d'une ancienne rhumatisante, déjà traitée dans son enfance pour rhumatisme articulaire aigu. Deux ans auparavant, elle a présenté une rechute d'une durée de trois mois. La poussée initiale sera relativement légère; mais, malgré le traitement salicylé immédiatement mis en œuvre, survient, le 20 février, une crise typique de maladie de Bouillaud, avec localisations articulaires aux coudes, aux hanches et aux genoux. En même temps se manifeste un *érythème de Besnier typi-*

que, à type érythème annulaire, sur le bras et l'avant-bras droit, c'est-à-dire au niveau du membre présentant le maximum de fluxions articulaires. Aucun symptôme cardiaque ne peut être perçu. La température est de 38°3, l'état général demeure excellent.

Cette crise va, peu à peu, s'atténuer puis disparaître sous l'influence du salicylate de soude à hautes doses. Mais, au mois de mai, survient une rechute sérieuse avec polyarthrites, et température élevée, sans localisation cardiaque toutefois, ni nouvelle apparition d'érythème rhumatismal. On renvoie à ce moment la jeune malade dans sa famille, pour y achever sa convalescence.

VII. Mme Robert H., 20 ans, présenta, le 1^{er} février, une angine accompagnée de douleurs articulaires avec fièvre à 38°, le tout n'eût qu'une durée de trois jours et disparut sans récurrence.

VIII. Henri H., 30 ans, fut atteint, comme nous l'avons dit plus haut, le 20 janvier. Le début fut brusque, avec une angine rouge s'accompagnant de dysphagie, et quelques arthralgies légères. La température resta entre 38° et 39° pendant cinq jours, puis dessina une chute rapide vers la normale.

Le 27 janvier, donc très tôt, le malade sort, malgré quelques arthralgies persistantes. Le 29, il se rend à une soirée d'où il rentre chez lui le lendemain matin à 5 heures. Le 31 janvier, la température est à 38°4. Le 2 février apparaît un érythème de Besnier typique, formé d'éléments un peu surélevés, circonscrits, confluents à la région lombaire, isolés au bras et à la région scapulaire, décolorés au centre, rouges aux bords, non prurigineux, assez fugaces dans leur évolution. L'état général s'aggrave rapidement. A ce moment, en raison du caractère familial de cette petite épidémie, on pense à la possibilité d'un érythème polymorphe. On donne au ma-

lade de petites doses de salicylate de soude (2 à 3 grammes par jour).

Le 6 février, un frottis du pharynx montre la présence de streptocoques et de staphylocoques, la culture ne montre pas de bacilles de Löffler. Une hémoculture pratiquée le même jour est négative.

C'est le 8 février 1938 que le Docteur BOQUIEN est appelé à voir le malade. Il est à ce moment très fatigué et présente du délire. La dyspnée est évidente. En outre, il accuse une douleur de l'hémithorax gauche, irradiant à l'épaule gauche, et s'accompagnant de tout le cortège des points douloureux phréniques (intercostaux, sternomastoïdiens). Les arthralgies persistent à la hanche, aux genoux, où se trouve une légère hydarthrose du côté gauche, aux poignets, qui sont rouges, chauds, tuméfiés. Le malade est pâle; on voit encore, atténuée, l'éruption érythémateuse qui avait débuté six jours auparavant.

L'examen du cœur montre un frottement péricardique très étendu, avec bruit de va-et-vient sur toute l'aire précordiale. La matité cardiaque reste normale. Le pouls est à 100. La tension artérielle à 13-5, avec minima basse; le caractère un peu bondissant du pouls, une légère danse des artères cervicales font craindre une insuffisance aortique masquée par le frottement péricardique. Il n'y a pas néanmoins de double souffle crural.

Les poumons sont normaux; trente respirations par minute en dépit de la polypnée, évidemment due à la péricardite. Le foie est un peu augmenté de volume, son bord inférieur déborde d'un travers de doigt, la rate est normale, la langue est couverte d'un enduit saburral, il existe une amygdalite pultacée et le pharynx est rouge. Des ganglions cervicaux, axillaires et épitrochléens existent des deux côtés. Les sueurs sont profuses, on ne trouve pas de nodules rhumatismaux aux lieux d'élection.

On donne à partir de ce moment, 10 à 12 grammes par jour d'une préparation salicylée, et on fait deux injections intraveineuses quotidiennes de salicylate de soude totalisant 2 gr. 50; une vessie de glace est appliquée en permanence sur la région précordiale. Le 10 février, l'état général persiste inchangé, mais les sueurs ont disparu. Le frottement est toujours aussi net, l'auscultation des bruits du cœur est rendue impossible par le frottement râpeux. Les signes d'hypotonie vasculaire périphériques sont encore marqués. On perçoit aux poumons des signes de cortico-pleurite bilatérale, avec submatité des deux bases prédominant à droite; souffle tubo-pleural, râles humides fins inspiratoires, égophonie et pectoriloquie aphone; il y a un léger signe du sou à gauche.

Le 11 février, surviennent quelques arthralgies accompagnées d'une reprise *d'érythème rhumatismal* pendant 48 heures, siégeant sur l'abdomen et le thorax.

Le 13 février, l'amélioration se dessine; le frottement diminue d'intensité, la matité cardiaque reste normale. Le deuxième bruit aortique, bien perceptible, n'est nullement soufflant; les battements artériels, le pouls bondissant ne sont plus aussi nets. La tension artérielle est de 12-6,5. Les signes pulmonaires sont identiques, mais moins marqués. L'état général est meilleur, le délire a disparu; la température descend à 38°. On ramène à 2 gr. la dose intra-veineuse de salicylate de soude.

Les 15 et 16 février, l'amélioration se confirme et la température n'atteint que 38° le soir. Il n'existe pas d'arthralgies, le frottement péricardique diminue d'intensité; les signes pleuro-pulmonaires bilatéraux sont encore nets.

Le 19 février, *nouvelle apparition d'érythème annulaire* sur le thorax et les flancs, avec douleurs articulaires au niveau du tarse, angine érythémateuse et adénite sous-maxillaire droite. Un nouvel examen en consultation

montre, à la date du 20 février, une matité cardiaque normale avec persistance du bruit de va-et-vient, en nette décroissance cependant. Les signes pleuro-pulmonaires persistent à gauche avec submatité, souffle, râles fins inspiratoires, pectoriloquie aphone, et signe du sou ; à droite ils sont plus discrets, cependant le signe du sou y est aussi positif. L'état général est satisfaisant.

Le 27 février, à un nouvel examen, on trouve le malade apyrétique depuis trois jours. Seule existe une légère douleur du moignon de l'épaule gauche; un essai de traitement iodé adjuvant, à entraîné un œdème de la face à type de Quincke. L'auscultation du cœur ne décèle aucun frottement, celle des poumons est à peu près négative, en dehors d'une diminution du murmure vésiculaire à gauche.

L'état général s'améliorant rapidement et la température restant normale, le malade se lève, peut-être un peu prématurément ; le salicylate continuant néanmoins à être absorbé à la dose de 8 gr., puis de 6 grammes sans interruption. Le 19 mars survient une première rechute avec fièvre à 39°, pharyngite, arthralgies fugaces, dyspnée. Deux jours après on perçoit à nouveau des signes de cortico-pleurite bilatérale à majoration gauche, on trouve sur le thorax, *quelques éléments annulaires à centre décoloré*. Cet épisode bruyant reste cependant éphémère, et tout rentre rapidement dans l'ordre.

Le 18 avril, petite rechute, malgré la continuation quotidienne de salicylate de soude à des doses de 8 à 10 gr., quelques arthralgies non fluxionnaires et température à 39°.

Le 15 mai, troisième rechute avec fièvre à 39°5, dyspnée, arthralgies, mais sans signe péricardique. Au bout d'une semaine, les signes disparaissent. Il semble à ce moment que le salicylate de soude soit mal toléré. De grandes précautions ont néanmoins été prises pour éviter l'intoxi-

cation salicylée; les doses étaient régulièrement espacées dans le courant de la journée et de la nuit, le pH urinaire fréquemment recherché et éventuellement corrigé en modifiant les doses de bicarbonate de soude, l'élimination urinaire contrôlée de temps à autre. L'obnubilation, les troubles digestifs légers semblent cependant indiquer une véritable saturation, bien compréhensible quand on s'aperçoit, en faisant le total des doses absorbées, que celles-ci représentant un kilogramme de salicylate de soude, réparti sur trois mois et demi, tant par voie buccale que par voie veineuse.

Le reste de l'histoire du malade n'offre pas d'intérêt; signalons cependant quelques arthralgies fugaces qui apparaissent encore à l'heure actuelle, et pour lesquelles le malade absorbe irrégulièrement un dérivé d'acide acétyl-salicylique, et un état de moindre résistance à la fatigue qui n'a jamais totalement disparu.

Obs. 2 (Personnelle). — Le 4 décembre 1938, le Docteur T., âgé de 28 ans, de Nantes, est appelé à visiter dans la même journée, deux malades âgés de 21 ans, atteints de R. A. A.; l'un d'eux, P., n'avait jamais eu de crise et présentait encore une angine rouge banale concurremment avec les signes articulaires tout à leur début; l'autre, S., faisait une rechute, la première attaque ayant eu lieu trois ans auparavant : il ne présentait pas d'angine.

Chaque jour, le Docteur T. va donner ses soins aux deux malades, chez qui le salicylate de soude agit avec efficacité.

Le 12 décembre 1938, le Docteur T. fait une rhinopharyngite s'accompagnant de bronchite qui le force à rester à la chambre; le 18 décembre 1938, le Docteur T. présente une arthralgie du cou-de-pied gauche, avec rougeur et tuméfaction déterminant une impotence de quatre

jours. Le Docteur T. ne croyant pas, devant cette mono-arthrite au R. A. A., ne prend pas de salicylate de Na.

Mais le 23 décembre il fait une crise de tachycardie, qui durant 24 heures ne lui laisse que peu de répit; à ce moment, il pense au R. A. A. et prend du salicylate, de 4 à 6 grammes par jour, qui fait céder la crise en 24 h.

Il nous paraît intéressant de joindre à nos observations personnelles un certain nombre de faits recueillis dans la littérature médicale et dont certains sont presque devenus classiques.

Obs. 3 (Epidémie de Lille en 1912, *Thèse* de MONNIER, Lille, 1912). — Tout d'abord, MONNIER, dans sa thèse de Lille, en 1912, a analysé les statistiques hospitalières du R. A. A. dans cette ville depuis 1907, jusqu'à 1911 inclus. Ses constatations sont des plus intéressantes : il a trouvé qu'à l'Hôpital de la Charité, en 1912, le nombre de 93 cas constatés, représentait à peu près le triple des cas de R. A. A. enregistrés en moyenne dans les années 1907, 1908, 1909 et 1910.

De même, à l'Hôpital Saint-Sauveur, pour quinze cas enregistrés annuellement de 1907 à 1910, on trouve 36 cas de R. A. A. durant l'année 1912.

Partant de ces constatations, MONNIER a recherché si les rhumatisants dénombrés n'avaient pas eu de point de contact en raison de la proximité de leur habitation.

Il a trouvé en effet que le centre de Lille était resté indemne, alors qu'à la périphérie de la ville, il y avait des quartiers où les sujets atteints de R. A. A. étaient groupés :

Ainsi il y eût dans les quartiers de :

Wazemmes	47 cas.
Moulins-Lille	15 —
Fives	17 —

Saint-Sauveur	17 —
St-André et Ste-Catherine.....	15 —
Vauban	3 —
Cauteleu-Lambersart	7 —
Saint-Maurice	2 —

De plus, MONNIER fait remarquer que même à l'intérieur de ces quartiers, les sujets atteints de R. A. A. sont voisins : il cite, à Wazemmes, 21 cas se répartissant en cinq rues adjacentes.

Par ailleurs, les entrées à l'hôpital de ces malades furent simultanées et se produisirent en deux périodes bien distinctes : l'une en mai, l'autre en novembre. Pourtant ces saisons ne présentèrent pas, en 1912, une rigueur très différente des années précédentes, et il convient d'ajouter que la plupart des cas apparurent dans des maisons tassées les unes sur les autres et certainement insalubres.

MONNIER conclut que « ces différentes considérations ne peuvent que nous amener à penser qu'il s'agit là de petites épidémies qui auraient régné dans quelques-uns de ces quartiers, à certains moments de l'année. »

Obs. 4 (M. GRENET). — Pendant la grande guerre de 1914-1918, M. GRENET a constaté sur le front, de nombreux cas de R. A. A. revêtant une allure épidémique et que CAYET a particulièrement étudiés dans sa thèse (Paris, 1921).

Cette épidémie s'est déroulée d'avril à juillet 1915 dans un secteur peu étendu; le total des cas a été de 182. Avant le 15 février, GRENET signale quelques cas dont l'allure sporadique s'oppose à la brusque explosion à cette date, de nombreux cas disposés en cinq foyers isolés.

On note que chacun de ces foyers comprenait plusieurs régiments qui n'avaient pas, ou très peu, d'occasions de contact avec ceux qui se trouvaient sur leurs flancs; par contre ils avaient de fréquents rapports avec ceux de l'ar-

rière. Quant aux sujets atteints, la plupart étaient frappés pour la première fois, les autres n'avaient pas eu de crise depuis longtemps. Remarquons enfin que les différents foyers étaient proches tout en étant isolés les uns des autres.

Epidémie du plateau de Nouvron. — Ce secteur était occupé à l'avant par les 42°, 35°, 44° et 60° R. I., tandis qu'à l'arrière, ces régiments se retrouvaient au repos au contact du 4° R. Génie, du 76° Territorial et de l'Etat-Major.

Le tableau ci-dessous que nous empruntons à la thèse de CAYET (p. 28), montre la répartition des cas dans chaque régiment et l'E.-M., de février à juillet 1915.

	Total des cas	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet
42° R. I.	14	1		5	5	2	1
35° R. I.	9	2	1	1	2	2	1
60° R. I.	12 ⁽¹⁾		3	3	2	1	1
44° R. I.	14	1	6	1	4	2	
47° R. A.	8	2	2	1	2	1	
4° R. Génie....	3		1			1	1
76° R. Territorial (dans le secteur depuis Avril).							
E. M.	1					1	

(1) Dont 2 cas sans date précise.

Le malade de l'E.-M. était un officier jouissant de conditions matérielles parfaites, en bon état physique mais qui, de par ses fonctions, était constamment en contact avec des hommes de régiments contaminés.

Par ailleurs, parmi les sujets atteints, trois ont eu leur crise de R. A. A. après un séjour allant de 13 à 26 jours dans les régiments contaminés, qu'ils venaient de rejoindre.

Notons surtout l'observation relatant qu'un homme du

44° R. I., blessé sur le plateau de Nouvron, le 20 avril, est hospitalisé à Villers-Cotteret. Blessé à la colonne vertébrale, on le place dans une salle de chirurgie au lit n° 7. Le 16 mai il fait une crise de R. A. A., la première. Le 21 mai, il n'a plus de fièvre. Or, un homme hospitalisé au lit n° 9 de la même salle, pour ostéomyélite du fémur, fait une crise de R. A. A. le 22 mai. Lui aussi est à sa première atteinte. Le même jour, un blessé, placé au lit n° 14 de la salle, fait une première crise de rhumatisme.

Ces trois cas de R. A. A. à eux seuls, éveilleraient par leur mode d'apparition l'idée d'une contamination, car il faudrait admettre une série de coïncidences pour expliquer que cet homme, arrivant d'un secteur où le R. A. A. sévit, soit atteint lui-même peu de temps après et que ses voisins de lit, après un certain laps de temps du même ordre, soient touchés à leur tour par cette maladie alors que jusque-là aucun d'entre eux n'avait eu la moindre crise.

Epidémie de Vic-sur-Aisne. — Ce secteur très restreint était occupé par le 54° R. Territorial, le 352° R. I., le 55° Chasseurs, le 45° Chasseurs, le 47° Chasseurs, des éléments du 7° Génie, des éléments du 5° R. A., des éléments du 9° R. A. et le 11° Chasseurs.

	Total	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet
54° Territorial..	8	1	3	2	2	Aucun cas	
352° R. I.....	9	2	6	1		—	
55° Chasseurs...	1				1	—	
45° Chasseurs...	3	2	1			—	
47° Chasseurs...	4	4				—	
Eléments des :							
7° Génie.....	2		2			—	
5° R. A.....	3	1	1	1		—	
9° R. A.....	1		1			—	
11° Chasseurs....	2		1	1		—	

Le fait intéressant de cette épidémie semble être la rapidité de succession des cas dans le 54° T. et surtout

le 352° R. I. où l'on voit les cas éclore les 5, 5, 6, 30, 30, 31 mars et presque tous dans le même bataillon.

Epidémie de Bitry. — Zone très restreinte où les cas vont apparaître du 10 avril au 9 juillet.

	Total	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet
404° R. I.....	3	Aucun cas		1			2
262° R. I.....	3	—		2	1		
219° R. I.....	2	—		1		1	
4° Territorial							
Chasseurs	1	—		1			
1 ^{er} R. A. Coloniale	1	—				1	
5° R. A.....	1	—			1		

Bien que cette région soit très humide, on voit que l'épidémie n'a vraiment sévi qu'en avril (pendant ce mois, nous trouvons cinq cas sur 11) donc relativement aux autres foyers épidémiques, il semble que la contagion n'ait pas été favorisée par ce facteur humidité.

Epidémie de Soissons-Saconin. — Dans ce secteur, c'est pendant que les troupes étaient au repos qu'il y eut le maximum de cas, de fin février au début de juin. Le nombre total est de dix.

Dans l'énumération des cas survenus dans les différents corps, on peut seulement noter que c'est durant le mois d'avril que l'épidémie a été la plus marquée.

Epidémie de Grand-Rozoy. — Notons seulement pour cette épidémie, qui englobe six cas, que cinq d'entre eux apparurent dans le même bataillon, du 13 mai au 6 juillet.

Obs. 5 (Epidémie du 83° R. I. de Toulouse, résumé, *thèse* ANDRIEU, Toulouse, 1926-1927). — D'avril à septembre 1924, six cas éclatent au 2^e bataillon. sans qu'on puisse parler d'épidémie, mais en décembre 1924 et janvier 1925, seule est atteinte la 1^{re} compagnie du 1^{er} bataillon où 8 cas se succèdent, du 2 décembre au 26 janvier.

La succession des cas montre que chacun d'entre eux est séparé du suivant par un intervalle inférieur à 21 jours.

Obs. 6 (Epidémie des Villages Pyrénéens, résumé, *thèse* ANDRIEU, Toulouse, 1926-1927). — Quatre villages, Aucun, Marsous, Gaillagos et Arrens sur les bords des gaves d'Arrens et d'Azun, isolés par des hautes montagnes, ont été successivement atteints par la même épidémie de rhumatisme.

Les villages sont groupés; le plus éloigné, Arrens, est à 5 km. de Gaillagos. Les habitants de la vallée sont en relation étroite les uns avec les autres, soit qu'ils viennent travailler dans une mine de plomb argentifère à Arrens, soit qu'ils viennent se réunir chez un aubergiste à Aucun.

Dix-sept cas sont apparus en l'espace de 113 jours, allant du 6 novembre au 26 janvier 1926.

Le premier cas survient chez l'aubergiste, le 6 novembre, les autres se répartissent comme suit :

2° Marsous.....	10 Novembre 1925
3° Aucun	25 —
4° Aucun	2 Décembre
5° Gaillagos	3 —
6° Marsous	22 —
7° Marsous	27 —
8° Marsous	2 Janvier 1926
9° Gaillagos	10 —
10° Gaillagos	20 —
11° Arrens	20 —
12° Marsous	21 —
13° Aucun	3 Février
14° Estaing.....	
(village un peu plus éloigné)	25 Janvier

15° Arrens	11 Janvier
16° Arrens	17 —
17° Arrens	26 —

Un peu plus tard, quatre cas se déclarent, le 21 avril, le 1^{er} mai, le 12 juillet et le 24 septembre.

Il est à remarquer que les cas se sont succédé selon une marche progressive, atteignant d'abord les villages les plus groupés et ensuite Arrens, le plus éloigné.

Notons encore que l'on trouve comme point de départ de cette épidémie, l'aubergiste qui est le seul parmi les sujets atteints à avoir fait autrefois une crise de R. A. A. et qu'il est normal de penser qu'il a disséminé la maladie, étant donné ses fréquents rapports avec les villageois.

Il est intéressant aussi de constater que dans 10 cas, il y a eu angine préarthropatique et de la diarrhée une seule fois.

Obs. 7 (Autres épidémies rapportées aux Assises départementales d'avril 1934). — 1° Observation DELUEN, LEJEUNE et CHAUVIÈRE : Dans un village des Côtes-du-Nord, les auteurs ont constaté l'existence de cinq foyers où le rhumatisme est tenace et évolue par cas successifs depuis longtemps.

2° Observation. LAURET, à Sète, signale de petites épidémies de quartier, de rues, de maisons; il écrit : « Dans le même immeuble, il m'est arrivé de voir plusieurs malades faisant en même temps, bien qu'étrangers entre eux, des poussées de R. A. A. »

3° Observation. DODEL, de Clermont-Ferrand, a vu une crise de R. A. A. franc éclater chez trois malades âgés qui avaient été hospitalisés dans une salle de l'hôpital de St-Mandrier pour des affections tout autres, mais à ce moment, cette salle comprenait une majorité de rhumatisants jeunes.

4° Observation. Le Dr BALARD, de St-Porchaise (Charente-Inférieure), a constaté de petites épidémies de famille à famille. L'origine en serait dans les réunions qui ont lieu « pour les repas du Cochon », vieille habitude de ce coin des Charentes.

5° Observations d'épidémies en milieu militaire.

a) ANDRIEU rapporte aux Assises départementales d'avril 1934, des épidémies en milieu militaire :

— En 1906, 48 cas de R. au 63° R. I. de Limoges; 29 cas de R. au 78° R. I. de Limoges.

— En 1907, 273 cas de R. à Verdun (surtout au 151° R. I.).

— En 1908, cas fréquents au 147° R. I. à Sedan.

b) DALARD rapporte aux mêmes Assises départementales qu'il y eût en 1917, à Rivesaltes (Pyrénées-Orientales), une épidémie de 30 cas de R. A. A. chez des jeunes recrues.

c) VIALART de Rochefort, a constaté lui-même sept cas de R. A. A. en une semaine dans un régiment d'infanterie coloniale.

Obs. 8. Cas de TALAMON, 1903, rapporté par M. ANDRIEU (Thèse CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Famille de parents non rhumatisants.

Un enfant de 5 à 6 ans fait une crise de rhumatisme articulaire aigu fébrile, durant huit jours; sa sœur (4 ans) qui couchait dans la même chambre, présente, quelques jours plus tard, un malaise fébrile avec mouvements choréiques. Cette chorée devient rapidement grave et se complique d'endo-péricardite.

Mort au bout de six semaines.

Obs. 9. JOSSERAN (résumée, *Thèse de Paris* 1904). — Le 27 juin, un malade entre à l'hôpital Bichat, pour rhumatisme articulaire aigu ayant débuté vers le 15.

Interrogé, il raconte que trois jours après le début de sa maladie, un de ses camarades de travail a eu comme lui des douleurs articulaires généralisées, précédées pendant deux ou trois jours, de malaises généraux. Il est allé immédiatement à l'hôpital St-Denis où on l'a admis avec le diagnostic de R. A. A.

Les deux malades prenaient leurs repas ensemble ou immédiatement l'un après l'autre; les verres, les assiettes servaient indistinctement à l'un et à l'autre et étaient mal nettoyés.

Obs. 10. JOSSERAN (résumée). *Thèse de Paris*, 1904. — Deux femmes couchent dans la même chambre, au début d'avril. L'une, M. N., fait une angine; le 8, crise de R. A. A.

Sa compagne, B. C., continue à coucher avec elle; le 11 elle fait une polyarthrite aiguë fébrile; hospitalisée à l'hôpital Bichat et traitée par le salicylate de soude, elle guérit très bien et sort le 10 mai.

Obs. 11. JOSSERAN, *Thèse de Paris*, 1904. — Dans une famille, le père, 44 ans n'a eu aucune maladie antérieure; la mère aurait eu trois attaques de rhumatisme.

Une fille aurait eu à 13 ans une première atteinte; le 7 février, elle a une angine; le 11 une attaque de R. A. A. généralisée fébrile; le 10 février le père est atteint d'une forte angine; le 15 il s'alite et le 28 entre à l'hôpital Bichat pour R. A. A.

Obs. 12. MONNIER. *Thèse de Lille*, 1912. — Homme de 25 ans, garçon marchand de vins, a fait à la caserne une attaque de rhumatisme, endocardite, guérison. Le 4 septembre 1911, récurrence de R. A. A.

Son père, habitant avec lui, est atteint le 21 septembre.

Obs. 13. MONNIER. *Thèse de Lille*, 1912. — Première attaque de R. A. A. chez une femme de 32 ans, sensible à la médication salicylée. Le 14^e jour entre en convalescence, mais sa fille, 10 ans, fait une angine rouge, le surlendemain double arthrite du coude et du genou traitée par l'aspirine; arrêt de l'évolution. La plus jeune enfant de la malade, âgée de 6 ans, commence quatre jours après sa sœur, un R. A. A. franc avec endocardite.

Obs. 14. MONNIER. *Thèse de Lille*, 1912. Homme de 45 ans, peintre, fait le 2 janvier sa quatrième attaque de R. A. A., entre le 9 à l'hôpital avec un souffle d'I. M. Son fils, âgé de 11 ans, habitant le même appartement, présente, le 14 janvier, une attaque de R. A. A., guérie avec le salicylate sans lésion cardiaque.

Obs. 15. JULIEN. *Thèse ANDRIEU Toulouse 1926-1927.* — Homme 19 ans, présente en janvier 1924 une angine; deux jours après R. A. A. franc (première atteinte).

Sa mère, âgée de 50 ans, qui le soigne, est atteinte quatre jours après le début des accidents articulaires du fils, d'une angine préarthropathique suivie, deux jours après, de polyarthrite articulaire fébrile (première atteinte).

Mère et fils traités par le salicylate de soude guérissent sans séquelles.

Un enfant du même pays, qui était venu voir plusieurs fois les deux malades au cours de leurs accidents articulaires, est atteint à son tour d'endocardite rhumatismale, avec myocardite; mort par insuffisance cardiaque.

Obs. 16. BONHOURE, rapportée par M. ANDRIEU. *Thèse CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934.* — B..., 33 ans, a eu sa première crise de rhumatisme à 13 ans, quelques mois avant sa sœur avait fait une crise très violente et avait été

soignée dans la même chambre. Depuis sa première attaque, B... a eu six crises successives de durée de plus en plus courtes et cédant au salicylate. Nouvelle crise avec forte fièvre, sueurs, cède en trois jours (salicylate 6 gr. par jour). Ce malade, médecin, avait donné six jours auparavant ses soins à une personne atteinte de R. A. A.

Obs. 17. CANIS. *Thèse ANDRIEU, Toulouse 1926-1927.* — Au cours de l'épidémie de rhumatisme articulaire aigu observée au 83° R. I., dans une chambrée de seize lits, deux malades entrent simultanément à l'hôpital, un troisième est atteint vingt jours après le premier, de rhumatisme.

Ces trois hommes étaient des employés : conducteur, cordonnier, ordonnance; ils ne se trouvaient réunis que la nuit et au moment des repas.

Vingt-six jours après l'arrivée de ces trois malades à l'hôpital, un nouveau rhumatisant occupant une autre chambrée est évacué; son voisin de lit est atteint de rhumatisme articulaire aigu dix-huit jours après.

Obs. 18. ANDRIEU, au cours de l'épidémie dans les Htes-Pyrénées (*Thèse CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934*). — Dans une même famille, la mère présente un cas le 12 juillet, encore en évolution le 24 septembre quand sa fille qui la soignait, présente aussi un R. A. A.

Obs. 19. ANDRIEU (*Thèse CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934*). — Dans une autre famille, deux frères atteints les 11 et 17 février, l'un travaillait avec un camarade chez qui le rhumatisme s'était manifesté le 25 janvier.

OBSERVATIONS DU DOCTEUR PONTHEU DE MARSEILLE
(Relatées aux Assises départementales de 1934.)

Obs. 20. — Deux frères, 10 et 12 ans sont atteints simultanément de R. A. A. L'un fait une endocardite mortelle, le second conserve un R. M. Ils couchaient tous deux dans une même chambre, obscure, au premier étage, au nord.

Obs. 21. — Fille de 7 ans présente une angine et R. A. A. avec endocardite. Rhumatisme chez la grand-mère, la mère et un oncle.

Obs. 22. — Fille de 11 ans, fièvre, angine, douleurs articulaires, souffle mitral. Durée trois semaines, puis le souffle disparaît. Père rhumatisant.

Obs. 23. — Fille de 15 ans, douleurs articulaires fugaces, souffle mitral, durée 4 mois. Le père et un frère ont été atteints antérieurement.

Ces trois enfants (obs. 21, 22, 23) habitaient trois petits immeubles malsains donnant sur une cour sans soleil où ils prenaient leurs ébats.

Obs. 24. — Garçon de six ans; début par crise légère d'appendicite, puis arthralgies et souffle systolique; endocardite évolutive à poussées. Mère atteinte de rhumatismes trois mois avant. Habitent un rez-de-chaussée sans soleil.

Obs. 25. AUDUREAU d'Angers. (Thèse CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Jeune fille de 18 ans qui a fait à 14 ans une crise de R. A. A. et I. M. Son oncle, né dans la même maison trente-deux ans plus tôt, avait été atteint de R.

A. A. à 14 ans et était porteur d'une maladie mitrale; il mourut asystolique à 53 ans. Une fille de ce dernier fait à 14 ans du R. A. A. et conserve une lésion cardiaque, elle subit de nombreuses récides accompagnées de rhumatisme cérébral subaigu.

Obs. 26. AUDUREAU (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Femme ayant souffert de R. A. A. dans sa jeunesse, meurt subitement à 44 ans d'une affection cardiaque. Sa fille aînée fait un R. A. A. à 14 ans et 20 ans, après présente un R. M

Obs. 27. AUDUREAU (*Th.* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Un homme ayant eu plusieurs crises de R. A. A., meurt asystolique à 65 ans. Son fils aîné pris de R. A. A. à 15 ans, succombe à une endocardite à 30 ans, après de nombreuses récides.

Obs. 28. LE CORVAISIER, à Angers (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — La bisaïeule maternelle eut à 40 ans une crise de R. A. A. qui lui laissa des séquelles importantes. La grand'mère, fille de la précédente, mourut à 30 ans d'une crise de R. A. A. avec lésion cardiaque. La mère, âgée de 67 ans, est très alerte, quoique elle ait eu jeune de petites crises rhumatismales. Lui-même subit à 19 ans à la suite d'un refroidissement, une petite crise de R. A. A. avec récides fréquentes.

Sa belle-mère subit de nombreuses crises de R. A. A., elle eut six enfants. L'aîné eut une crise à 10 ans, le second mourut à 12 ans de complications cardiaques à la suite de R. A. A., le troisième eut à 15 ans une forte crise, le quatrième a fait à 38 ans une arthrite du genou.

Obs. 29. LONGCHAMPT de Toulon (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — La sœur fit une crise franche de

R. A. A. avec endocardite grave; deux ans après, le frère, 38 ans, fait une crise de R. A. A. très grave, avec rhumatisme cérébral.

Obs. 30. LONGCHAMPT (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris, 1934). — Une fillette de 12 ans présente un R. A. A. suivi de cardite évolutive; chez sa sœur, âgée de 7 ans, un examen fortuit montre une insuffisance aortique et l'interrogatoire révèle des poussées arthralgiques fugaces.

Obs. 31. LUTON, de Clermont-Ferrand (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Jeune femme meurt à 25 ans de lésions cardiaques après R. A. A., ses père et mère étaient rhumatisants.

Obs. 32. AURAND de Nice (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Dans une famille, une sœur, 40 ans, fait un rhumatisme fruste, mais troubles cardiaques et évolution vers l'insuffisance, et mort en cinq ans. Son frère avait fait, dix ans auparavant, à 35 ans, un R. A. A. avec, depuis, récidives.

Obs. 33. LEDOUX et DAYET, de Besançon. (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris, 1934). — Un homme, sa mère et sa cousine font un R. A. A.; sa sœur qui les soigne fait un rhumatisme avec endocardite.

Obs. 34. RIBARD, Pyrénées-Orientales (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Homme de 38 ans, fait un R.A.A. avec lésion mitrale. Un an après, son fils, âgé de six ans, fait une crise semblable avec endocardite.

Obs. 35. RIBARÉ (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Fille de quinze ans, fait R. A. A. avec lésion mitrale définitive. La mère et la grand'mère ont eu plusieurs crises de R. A. A.,

Obs. 36. SARRAT, à Agen (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Le père et les deux fils atteints de la maladie de Bouillaud en quelques années.

Obs. 37. MERCIER, d'Orléans (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Mère et fils soignés ensemble pour R. A. A.

Obs. 38. BOUSSINESQ, Hérault (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Jeune fille fait un R. A. A.; un mois après le père est atteint à son tour et un mois plus tard la mère; tous trois vivaient sous le même toit.

Obs. 39. GRISON, Charente (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Atteint lui-même à 12 ans d'une angine suivie de R. A. A. avec atteinte cardiaque dont il ne reste pas trace. Deux jours après, son frère aîné, 18 ans, fait une angine, puis un R. A. A. dont il conserve une lésion cardiaque irréductible. Leur père, âgé alors de 40 ans, faisait quelques jours plus tard une angine et R. A. A.

Obs. 40. ORLIAC, Agen (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Un père et ses deux enfants ont été atteints à des dates rapprochées de R. A. A. à allure de rhumatisme évolutif.

Obs. 41. BATTESTI, Marseille (*Thèse* CAPITAIN-BARRÉ, Paris 1934). — Deux sœurs couchant dans la même chambre, l'une fait un R. A. A. franc, l'autre 20 jours après, une crise grave d'allure maligne dont elle mourut.

Obs. 42. LESNÉ, publiée avec MM. BEZANÇON et DE GENNES (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1932). — Un père et ses deux enfants habitant dans la même chambre, deux d'entre eux partageant le même

lit, ont été tous trois atteints de maladie de Bouillaud les 10, 25 novembre et 3 décembre.

OBSERVATIONS RAPPORTÉES PAR LE DOCTEUR GRENET
AUX ASSISES NATIONALES DE 1934

Obs. 43. — Un enfant de 10 ans entre à l'hôpital pour rhumatisme en 1932; il est porteur d'une lésion cardiaque déjà constituée, qui fait penser à des atteintes antérieures; sa mère a eu trois crises de R. A. A., de 1921 à 1929.

Obs. 44. — Enfant de 12 ans atteint de rhumatisme depuis août 1929; fait des crises subintrantes; entre à l'hôpital le 30 octobre 1931. Son frère, plus jeune, avait été atteint de crise rhumatismale le 2 juillet 1931.

Obs. 45. — Un frère a une angine le 5 mars 1929, la sœur a une angine le 20 mars, une crise articulaire le 3 avril (et plus tard chorée); de nouveau le frère a une angine le 31 mars, crise articulaire le 10 avril.

Obs. 46. — Jeune fille de 20 ans, atteinte de lésion cardiaque ancienne, fait une nouvelle crise de R. A. A. en janvier 1932 et succombe en mars à un rhumatisme cardiaque évolutif. Son frère âgé de 12 ans, a une angine en décembre et une crise articulaire vers le 6 janvier.

Obs. 47. GRENET (Réunion Médicale de la VI^e Armée, C. R. in *Presse Médicale*, 28 octobre 1915).

Un homme, jusque là indemne de rhumatisme, appartenant à un régiment contaminé, s'en trouve brusquement séparé et transporté à l'hôpital pour blessure. Au bout de vingt-six jours, il fait une crise franche de rhumatisme; six jours après, deux blessés qui occupent des lits presque voisins sont atteints de rhumatisme

Un rhumatisant se trouvait voisin de lit d'un pneumonique; celui-ci, en pleine convalescence, fit une crise de rhumatisme qui eut toutes les allures d'un rhumatisme franc.

Obs. 48. PÉLISSIER (*Thèse de* CAYET, Paris 1929). — M. Jean N..., âgé de 23 ans, entre à l'hôpital Laennec le 22 octobre 1926, salle Brissaud, n° 14. Il est atteint depuis la fin d'août de tuberculose pulmonaire droite. Dans ses antécédents on relève une atteinte de R. A. A. en 1923.

Le malade est porteur d'une maladie mitrale.

A la suite d'un pneumothorax pratiqué le 5 octobre, le malade fait plusieurs petites poussées à type de R. cardiaque évolutif : douleurs articulaires, assourdissement des bruits du cœur. Les dates de ces poussées ne sont pas précisées.

Toutefois, le 1^{er} avril 1927, crise rhumatismale, grosse température; ses épaules, ses coudes, ses genoux et une cheville sont pris; traité par le salicylate et les toni-cardiaques, il semble guérir vers le 10^e ou 11^e jour.

Mais 8 jours après, un malade de la même salle, au lit n° 12, S..., hospitalisé lui aussi pour bacillose, se plaint de douleurs vives dans le genou gauche puis apparaissent nettement les signes cliniques de l'arthrite rhumatismale : les deux coudes, ensuite le genou, enfin les deux épaules sont pris. Ce malade avait eu quelques années auparavant une blennorragie, actuellement guérie cliniquement et bactériologiquement.

Traitée, la crise de ce dernier malade est terminée en cinq jours.

Les lits n'étaient pas voisins, mais très proches, de plus les malades se fréquentaient chaque jour.

Le Docteur PELLISSIER conclut à la contagion.

Obs. 49. GRENET (*Thèse de CAYET, Paris 1929*). — Odette P..., 8 ans 1/2, entre à l'hôpital Bretonneau le 28 mai 1925 pour chorée légère. Elle a fait en avril une angine banale sans arthralgie.

Mais son frère, quelques jours après, a fait une angine suivie de R. A. A. net.

Dix jours après l'angine de son frère, Odette fait une deuxième angine bientôt suivie de R. A. A. La crise dure huit jours.

C'est alors que cette petite malade est atteinte de chorée. Du 11 au 17 juin, alors qu'elle était encore dans le service, reprise de douleurs rhumatismales; le 25, les douleurs ont disparu; le 28 la malade sort guérie; une cuti-réaction faite à l'entrée, dans le service s'est, montrée négative.

Le père de ces enfants avait fait, longtemps auparavant, des crises arthralgiques localisées aux genoux qui ont duré un mois, entraînant une impotence fonctionnelle assez marquée.

CHAPITRE III

INTERPRETATION DES OBSERVATIONS

Nous avons essayé de réunir le maximum d'observations où la contagion du R.A.A. a été plus ou moins évidente. Nous y avons joint les relations d'épidémies dont quelques-unes sont très importantes.

Nous n'avons pas classé, comme certains auteurs, les cas de R.A.A. en cas familiaux, en cas survenus chez des non consanguins ou encore dans l'armée, car pour nous, ces cas familiaux ne sont qu'une illustration de la contagiosité du R.A.A. Et nous ne voyons pas qu'il y ait lieu de séparer les observations où l'éclosion de l'affection a été modifiée par l'hérédité ou le terrain. Nous développerons ultérieurement les raisons de cette opinion, raisons inspirées par l'étude minutieuse des épidémies.

Si le R.A.A. est contagieux entre sujets n'ayant aucun lien de parenté, raison de plus pour admettre la contagiosité familiale.

Dans ces observations et relations, nous nous sommes efforcé de faire ressortir les facteurs d'apparition de la maladie de Bouillaud. Ces facteurs sont : l'âge, le sexe, la race, le mode d'habitation (ou du

moins les conditions hygiéniques qui en résultent), le surmenage et la fatigue et partant les professions qui les déterminent. Il faut citer encore les influences climatiques, telles que le froid, l'humidité, les saisons et aussi les influences telluriques, réalisant parfois ce que l'on a appelé les « maisons à rhumatisme ». Nous avons réservé une place toute spéciale à l'hérédité, tant on lui a donné jusqu'à ces dernières années, une place de première importance. Nous avons aussi insisté sur l'angine du début, à cause du rôle très certainement considérable qu'elle joue dans la propagation du R.A.A.

Conditions d'apparition du R.A.A.

Ce sont là les données épidémiologiques de la maladie de Bouillaud et c'est après un examen de chacun de ces facteurs que nous étudierons la part qu'il faut attribuer à la contagion dans l'apparition de cette maladie.

L'AGE.

Tous les auteurs admettent que l'âge est un facteur prédisposant du R.A.A.; et s'ils ne sont pas du même avis au sujet de la période de la vie où l'on voit le plus de sujets atteints, tous s'accordent pour ne pas en faire une cause déterminante de cette affection. Le R.A.A. est rare chez le nourrisson et le jeune en-

fant, selon l'avis très autorisé de Marfan, du moins jusqu'à 5 ans. C'est peut-être ce qui explique dans notre observation de l'épidémie familiale H... (Cf. obs. I), l'immunité dont a joui le petit-fils du Docteur H..., âgé de 2 ans seulement. Toutefois la littérature ne manque pas d'observations d'enfants atteints dès leurs premiers mois ou leurs premières années.

Entre 8 et 14 ans, les cas de maladie de Bouillaud apparaissent beaucoup plus nombreux (Glover voit même dans cette période la majorité des premières atteintes) mais semblent régresser à partir de la 15^e année pour atteindre un nouveau maximum de fréquence très net entre 20 et 25 ans, ce qu'Andrieu explique par l'arrivée à la caserne de jeunes soldats ruraux qui jusque là n'ont pas eu l'occasion de mettre leur organisme neuf en contact avec d'autres cas de R.A.A.

Après 25 ans jusqu'à 30 ans, la fréquence baisse lentement pour diminuer de plus en plus jusqu'à la cinquantaine où les cas deviennent très rares.

Ce sont d'ailleurs des données qui apparaissent assez clairement dans les statistiques de Grenet chez les adultes :

Première crise :

17 fois avant 20 ans.

44 fois entre 20 et 25 ans,

la mortalité immédiate semble suivre une courbe identique à la morbidité.

C'est pourquoi il est très intéressant de noter l'âge relativement élevé auquel le Docteur H... et sa fem-

me (61 et 55 ans) ont contracté le R.A.A.; la contagion très grande, dans cette épidémie familiale de maladie de Bouillaud explique vraisemblablement l'atteinte de ces sujets âgés, vivant en rapports étroits avec des personnes jeunes, elles-mêmes en pleine crise de R.A.A.

La même remarque d'ailleurs peut être faite au sujet de l'observation de Dodel (Obs. VII) des épidémies rapportées aux Assises départementales d'avril 1934.

LE SEXE.

Le sexe ne semble pas influencer l'apparition du R.A.A., toutefois J.-A. Glover dit que les femmes sont légèrement plus frappées que les hommes, tandis que Nobécourt, Andrieu, Newman ne lui attribuent qu'une importance négligeable.

LES RACES.

L'étude très détaillée des races qui semblent les plus touchées par cette maladie, a été très bien faite par Andrieu dans sa thèse et les conclusions qui en découlent sont très intéressantes.

Pour pratiquer cette étude, l'armée a été un très beau champ d'expérience, car l'incorporation sur le territoire de la métropole, de Sénégalais et d'Arabes a montré que si ces races, bien individualisées, semblaient peu touchées dans leur pays d'origine, en

France elles sont beaucoup plus sensibles que d'autres ce qui peut s'expliquer de plusieurs façons.

Certains, dont Andrieu, Grenet, y voient le fait que des organismes neufs peu exposés dans leur pays sont plus sujets à contracter la maladie dans un pays où le R.A.A. sévit avec plus de fréquence. D'autres, dont Bouillaud, Besnier, Widal, y voient l'influence du climat.

PREDISPOSITION FAMILIALE.

Doit-on pouvoir parler du caractère familial de la maladie de Bouillaud ? Cette notion a longtemps retenu et retient encore l'attention des différents auteurs et a été utilisée à l'appui des thèses les plus différentes.

Pour les uns, dont Sédillot, le R.A.A. relève d'une prédisposition congénitale, mise volontiers à l'actif de la théorie diathésique.

Pour d'autres, il s'agit d'une contagion favorisée par la vie commune et cela constitue un argument en faveur de la théorie infectieuse du R.A.A.

Enfin certains, ne rejetant ni la théorie infectieuse ni la théorie diathésique, pensent que cette maladie est le produit d'une infection survenant sur un terrain prédisposé et ainsi, que son caractère familial résulterait en même temps de la contagion déterminée par la promiscuité et d'une prédisposition héréditaire.

Les observations nous montrent que nous devons réserver une très grande part au facteur familial puis-

que dans 22 de nos observations, nous avons pu constater que des familles présentaient plusieurs cas (observation 1 : 7 cas ; obs. 33 : 4 cas ; obs. 38, 39, 40, 42 : 3 cas ; obs. 8, 11, 12, 15, 16, 18, 19, 20, 30, 37, 41, 44, 45, 49 : 2 cas).

D'ailleurs ces résultats semblent coïncider avec les principales relations et logiquement on peut admettre l'idée d'une prédisposition héréditaire comme les statistiques ci-dessous le démontrent.

Fuller	invoque l'hérédité	dans	34 %
Beneke	id.		34 %
Smith	id.		23 %
A. Garrod	id.		21 %
Sandison	id.		43 %
Baginsky	id.		9,4 %
Ingermann et Wilson	id.		40 %
id.	id.		28 %
(chez les frères et sœurs).			

Ainsi Lawrence, sur 100 enfants atteints de R.A.A. ou de chorée, a remarqué que, dans 50 % des cas, on trouve dans leur famille un ou plusieurs sujets qui ont été atteints de la même maladie. Par contre, sur 480 personnes qui n'ont pas de rhumatisants dans leur famille, on ne trouve que 14,80 % de R.A.A.

Dans la statistique de Faulkner et White, les résultats sont peu différents ; on trouve en effet 35 % des cas dans les familles déjà atteintes contre 16 % parmi les familles indemnes. Citons encore la statistique de Bezançon et M. P. Weil qui ont noté que chez 30 %

des sujets atteints de R.A.A., on relève l'existence d'une cardiopathie chez un proche parent du malade ; mais cette statistique porte seulement sur 23 cas.

Une observation mérite d'être citée : celle de M. Lesné. Dans trois familles différentes, la mère présente une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale dans sa jeunesse. Elles ont chacune une fille qui a présenté dans la deuxième enfance une maladie de Bouillaud avec la même complication cardiaque. Il devient alors très difficile de parler de contagion.

Les Assises de Médecine Française notent que fréquemment on retrouve cette idée d'hérédité de la maladie de Bouillaud et nous aurions pu recueillir un plus grand nombre d'observations.

Cependant, il faut insister sur le caractère parfois trompeur des enquêtes familiales qui souvent repose surtout sur l'interrogatoire du malade ou de son entourage ; la moindre douleur sera qualifiée de R.A.A. et même la moindre idée préconçue du médecin ; le soin tout spécial qu'on met à le rechercher pourrait expliquer pourquoi on le trouve si souvent.

Pourtant un certain nombre de ces observations sont impressionnantes en particulier celles de M. Lesné que nous avons citées plus haut ; de même celles d'Isaac George et Mlle C. Debay que nous empruntons à l'article publié par ces auteurs dans la *Revue du Rhumatisme* et que nous résumons ci-après.

Obs. 6 d'ISAAC-GEORGES et Mlle DELAY (*Revue du Rhumatisme*, n° 2, 1937). — Une fillette et sa mère font presque simultanément une crise de R. A. A. Dans leurs antécédents, on retrouve la même affection chez le grand père maternel, la grand' mère et les oncles et tantes.

Obs. 7 d'ISAAC-GEORGES et Mlle DELAY (*Revue du Rhumatisme*, n° 2, 1937). — Une malade qui présente une crise nette de R. A. A. a une sœur qui a fait une série de poussées arthralgiques et un frère qui a fait une atteinte cardiaque.

OBSERVATION PERSONNELLE. — Jeanne B..., 19 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Nantes le 15 mai 1939 pour maladie mitrale décompensée d'origine rhumatismale. Dans ses antécédents héréditaires on note que sa mère, âgée de 49 ans, a fait, il y a 15 ans, une crise de R. A. A. sans suites ni récidives.

La malade a fait, à 15 ans, une poussée de R. A. A., suivie deux mois après de la cardiopathie qui l'amène à l'hôpital.

Ces observations posent d'une façon pressante la question d'une prédisposition familiale dans l'étiologie de la maladie de Bouillaud. L'espacement trop long des différents cas dans la même famille prive l'idée de la contagion d'un argument capital : la simultanéité, surtout lorsque les ascendants ont fait une poussée de R.A.A. sans séquelles ou récidives, comme dans notre observation personnelle.

Mais toutefois, ce n'est pas un argument décisif car l'idée de contagion implique l'idée d'un germe qui peut être disséminé à longue échéance par un porteur sain ou convalescent.

Il faut insister sur le petit nombre de ces observations précises. Isaac Georges et Mlle Debay, sur 225 malades n'en retrouvent que 22 cas.

D'ailleurs, dans notre observation N° 1, si nous voyons survenir sept cas dans une famille de huit personnes, il suffit de remarquer que cette épidémie familiale ne plaide pas malgré les apparences en faveur de l'hérédité, bien au contraire, car Mme H..., le Docteur H..., leur belle-fille, Mme Robert H... et la jeune domestique n'ont aucune hérédité commune et dans cette observation la simultanéité des cas place l'étiologie héréditaire tout à fait au second plan en regard de la contagion.

En résumé, l'origine héréditaire, le caractère familial du R.A.A. sont loin d'être prouvés. Le petit nombre de cas observés qui plaident en sa faveur pourrait très vraisemblablement résulter du simple hasard. Et c'est pourquoi nous faisons nôtre la conclusion d'Isaac Georges sur ce sujet.

« A notre avis, la maladie de Bouillaud n'est pas une maladie familiale ».

LE SURMENAGE.

« Le R.A.A., dit Cruveilhier, est la maladie de la classe laborieuse de la société, du laboureur, de l'artisan, du militaire exposé aux intempéries de la saison ».

Pour Bouillaud, le surmenage est une cause favorisante de l'apparition du R.A.A.; de même Besnier le

croit capable « par une irritation des tissus articulaires, de favoriser le développement du R.A.A. dans ce système ».

Par ailleurs, Newsholme constate que les genoux et les chevilles étant les articulations qui fatiguent le plus, sont aussi le plus souvent atteintes. Dans le même ordre d'idée, Lebert et Gerhardt signalent que les ouvriers travaillant surtout des bras, voient ceux-ci les premiers pris dans une attaque de R.A.A.

Notons aussi l'observation de Marfan qui relate qu'un jeune garçon, après une course trop longue en bicyclette s'alita le lendemain étant atteint d'arthrite des deux genoux et que, huit jours plus tard il fit une endocardite.

Mais c'est surtout dans l'armée que l'on a recherché l'influence du surmenage et de la fatigue sur l'apparition du R.A.A. Grenet pendant la guerre constatait : « Si le Rhumatisme atteint surtout les fantassins, quelques artilleurs, les cavaliers, eux, étaient peu atteints ».

Dans ses observations rapportées aux Assises Départementales de 1934, le Médecin-Colonel Dornier, de Besançon, ne confirme pas cette opinion. Toutefois, les statistiques de l'Armée française de 1908 à 1912 coïncident pleinement avec celles de M. Grenet en donnant le plus fort pourcentage de R.A.A. chez les fantassins et les chasseurs à pied.

En admettant l'action de la fatigue, on ne contredit d'ailleurs en rien l'idée de la contagiosité du R.A.A., car beaucoup de maladies infectieuses contagieuses sont favorisées par elle, ce que nul ne songe à nier.

LES SAISONS.

Dans son article intitulé « Le R.A.A. est-il une maladie infectieuse ou une affection diathésique ? », Sédillot écrit à propos de son apparition saisonnière :

« On a voulu faire intervenir la notion d'une saison, toujours la même. Je répète que cette date d'apparition du Rhumatisme (mars-avril) était aussi une date fixe par rapport à l'incorporation de novembre. Pendant la guerre, les dates d'apparition du Rhumatisme se trouvent décalées d'autant ».

Or, on peut constater que les épidémies de R.A.A. qui sévirent sur le front de Soissons pendant la Grande Guerre survinrent surtout au printemps ; et M. Grenet place la recrudescence du R.A.A. en mai et juin. Par ailleurs, alors que, pour Andrieu, Boudet, Cadillac, et Delon, le R.A.A. n'a pas de saison bien déterminée, Girard, Merle, Lautié, Boussinescq, Biesset, Pécholier voient le maximum de cas en hiver ou au printemps. Enfin signalons encore l'avis de J.-A. Glover (Lancet 1930.1.499) qui note deux maxima saisonniers, le plus fort en novembre, le second en janvier-février.

La multiplicité des opinions doit faire admettre avec Besnier que le R.A.A. est une maladie de toutes les saisons, qui peut être modifiée par les circonstances locales.

Des influences climatériques et saisonnières, il faut rapprocher les influences telluriques et H. Grenet a pu constater que le cantonnement d'un régiment n'était le centre d'une épidémie que lorsque le régiment y

résidait, tandis que la maladie suivait le régiment s'il se déplaçait et elle n'apparaissait pas dans le régiment qui venait remplacer l'unité atteinte. Il faut en conclure que le sol ou l'habitation ne sont pas des facteurs déterminants dans l'apparition du R.A.A.

Les « maisons à Rhumatisme » ne sont probablement que des habitations où l'on retrouve certains facteurs favorisant l'éclosion de cette maladie : froid, humidité, rendant ces maisons insalubres et propres à amoindrir la résistance de leurs habitants contre les maladies contagieuses.

Il ne faut pas oublier en outre que les logements qui peuvent favoriser la promiscuité sont un facteur certain de contagiosité pour beaucoup d'affections.

LES AGENTS METEOROLOGIQUES.

Quant aux agents météorologiques, pour le R.A.A. comme pour d'autres affections, leur rôle, après être devenu peu important, a connu un regain de faveur avec l'enseignement de la météoro-pathologie. Toutefois, certains d'entre eux et en particulier le froid, sont cependant capables d'exercer une action déclenchante sur l'apparition de la maladie. Peut-être le froid favorisant la congestion du rhino-pharynx prépare le terrain à l'angine. Mais ce n'est pas un facteur propre au R.A.A. puisqu'il est prouvé que beaucoup d'autres maladies lui reconnaissent un rôle identique. Il est intéressant de noter dans la remarquable observation de M. Y. Boquien (obs. N° 1), que Henri H...

s'est manifestement exposé au froid avant sa première rechute puisque le 27 janvier, incomplètement guéri, il est rentré chez lui à 5 heures du matin après une réception chez des amis.

L'EAU.

M. Dufour, ayant constaté la coïncidence durant certaines périodes, d'une recrudescence parallèle de typhoïde et de R.A.A., a vu dans ce fait le mode de contamination possible des sujets qui contractent la maladie de Bouillaud. En faveur de cette thèse, il fait remarquer que, depuis quelques années, le R.A.A. est en décroissance comme la fièvre typhoïde, grâce à une meilleure désinfection et épuration de l'eau. De plus, il note que l'origine hydrique du R.A.A. expliquerait le caractère familial qu'il revêt parfois, telle l'observation de l'épidémie familiale du Docteur H... que nous rapportons.

Cette opinion ne nous semble pas tenir suffisamment compte des faits, car il faut d'abord constater que, si on peut admettre pour le R.A.A. un maximum printanier, la typhoïde apparaît généralement à la période estivo-automnale. L'analogie de symptômes intestinaux comme la diarrhée n'est pas retrouvée d'une façon bien constante et est bien discutable puisque Andrieu, dans l'épidémie des villages pyrénéens ne la note qu'une fois sur 17 cas, alors que Grenet dit l'avoir trouvée 14 fois chez 15 malades.

De plus, les caractères épidémiques de ces maladies

sont très différents. D'ailleurs l'observation de Grenet pendant la Grande Guerre au Plateau de Novvron (obs. N° IV) montre bien que l'eau ingérée par les soldats ne peut être mise en cause, puisque les cas de R.A.A. ont continué d'apparaître malgré les déplacements des troupes.

Ainsi il ne faut pas chercher une contamination par les agents extérieurs tels que l'eau et l'alimentation, mais plutôt une contagion interhumaine.

LES CAS SUCCESSIFS OU SIMULTANÉS DE R.A.A. SONT-ILS LE FAIT DE COÏNCIDENCES ?

En présence de cas simultanés de R.A.A. certains auteurs n'ont cru devoir constater dans ces faits que des coïncidences ; explication trop facile et peu vraisemblable quand on constate le nombre de sujets atteints.

Relisons en effet les observations de M. Grenet qui, au cours d'une seule épidémie de 5 mois, a vu survenir 182 cas ; de Monnier qui, dans sa thèse de Lille en 1912, cite que le nombre de malades admis à l'hôpital de la Charité à Lille a été de 93 en l'année 1912 par rapport à la moyenne de 36 des quatre années antérieures. De même, dans cette observation d'Andrieu où nous voyons dans quatre petits villages des Htes-Pyrénées (obs. N° 6), le R.A.A. se propager absolument en tache d'huile et déterminer 16 atteintes de cette affection. Comment parler de coïncidence ?

Enfin lorsque l'on voit dans un même appartement habité par huit personnes, sept sujets atteints, comme

dans l'observation de M. Y. Boquien, on ne peut plus admettre une coïncidence expliquant à elle seule l'apparition épidémique du R.A.A. Evidemment, toutes les observations publiées au sujet de la contagion de cette maladie ne sont pas aussi démonstratives. Ainsi l'observation du Docteur T... (obs. n° 2) qui porte sur un seul cas de contagion, peut apparaître comme étant une coïncidence ainsi que de nombreuses observations de la littérature (N^{os} 8, 9, 11, 23, 29, etc.); mais le grand nombre de celles-ci n'est-il pas à lui seul un argument en faveur de la contagiosité contre la coïncidence ?

CHAPITRE IV

PREUVES DE LA CONTAGION

La lecture des observations qui précèdent nous semble démontrer d'une façon nette l'origine contagieuse de la maladie de Bouillaud. C'est ce que nous allons essayer de mettre en évidence en reprenant dans ces observations certains faits qui ne peuvent pas s'expliquer logiquement d'une autre façon en tenant compte des facteurs étudiés au chapitre précédent.

Tout d'abord, ce qui frappe dans plusieurs observations (cf. n^{os} 1, 3, 4, 5), c'est la simultanéité dans l'éclosion des cas de R.A.A. On note avant la phase aiguë de l'épidémie, un ou plusieurs cas isolés, puis brusquement de successives et éloignées, les atteintes de la maladie de Bouillaud se multiplient, leur nombre atteint un chiffre relativement élevé puis, peu à peu tout rentre dans la norme. N'est-ce pas là, le caractère de toutes les épidémies de maladies contagieuses ?

Les courbes graphiques des maladies non contagieuses ne subissent pas de ces brusques modifications, les cas apparaissent successifs, rarement simultanés et même dans cette occurrence, jamais leur nombre ne

fait songer à une épidémie, mais simplement à une coïncidence.

De plus, dans les autres observations, si les cas ne sont pas rigoureusement simultanés, on peut constater qu'il existe un rapport dans leur apparition : un laps de temps presque toujours compris entre une semaine et un mois suffit pour voir apparaître un cas, parfois deux, chez des sujets en contact. Ces faits sont propres à la contagion.

Evidemment, les atteintes de R.A.A. présentant ces caractères de la contagion se retrouvent souvent chez des gens consanguins, les parents et leurs enfants, les frères et les sœurs ; c'est pourquoi certains auteurs ont conclu à l'hérédité de terrain déterminant l'éclosion du R.A.A. par petites épidémies familiales. Si l'hérédité de terrain favorise l'apparition de la maladie de Bouillaud, cela n'explique pas les cas rapprochés ou simultanés survenant chez des gens sans hérédité commune ; et, dans les observations de Y. Boquien, Grenet, Andrieu (c.f. N^{os} 1, 4, 5), l'hérédité ne pouvant être invoquée, seule la contagion peut être retenue.

Nous avons montré, dans le chapitre précédent que le R.A.A. frappait électivement les enfants et les adultes jeunes. Or, dans notre observation N^o 1, on note que le Docteur H... est âgé de 61 ans, sa femme de 55 ans. Tous les auteurs sont d'accord pour considérer les cas sporadiques ou épidémiques de R.A.A. très rares à ces âges. Il faut donc chercher à expliquer cette dérogation aux conditions ordinaires de l'apparition du R.A.A. La contagion paraît seule capable de

changer ainsi le mode d'éclosion de la maladie, c'est un fait connu pour beaucoup d'affections dont la contagiosité est indubitable.

Il est reconnu que le manque d'hygiène, les logements insalubres, l'alimentation insuffisante sont des causes certaines de maladies. Or, dans la famille H. (c.f. obs. N° 1), nous ne trouvons rien de semblable : ce sont des gens aisés chez lesquels les règles de l'hygiène sont spécialement bien observées. Pour expliquer chez eux cette épidémie, la contagion paraît être la raison suffisante qui a déterminé les cas multiples, malgré les nombreuses précautions prises pour enrayer l'extension de la maladie.

Par ailleurs, on peut tirer la même conclusion au sujet de cet officier d'Etat-Major dont l'observation est rapportée par M. Grenet. Il jouissait d'un bien-être très supérieur aux autres hommes atteints de R.A.A. sur le plateau de Nouvron, cela ne l'a pas empêché de contracter la maladie après contact avec les hommes des régiments contaminés.

Pourquoi donc ne pas admettre l'action de la contagion dans la transmission de la maladie de Bouilaud, puisqu'à elle seule elle justifie les différentes sortes d'épidémies que nous rapportons ? Parce que l'ignorance presque complète où nous sommes de sa pathogénie rend difficile la connaissance de son mécanisme.

Pourtant, il est un symptôme très fréquent au début du R.A.A. et qui mérite une étude spéciale : l'angine préarthropathique.

Nous estimons que la contagion est directe, inter-

humaine et qu'il faut un contact prolongé et immédiat.

Pour la plupart des auteurs, elle se ferait très probablement à partir de l'angine qui est fréquente. Malheureusement, on ne retrouve pas ce symptôme d'une façon constante. L'agent vecteur en serait la salive, les gouttelettes de Pflügge sont projetées par la toux, l'éternuement et la contagion se ferait par analogie avec la plupart des autres maladies infectieuses, ainsi que le pensent Weber, Ch. Fiessinger, ainsi que l'écrit à de multiples reprises Andrieu.

Pilod et Lombardy (dans leurs études sur la morbidité dans l'Armée Française de 1862 à 1932) ont d'ailleurs fait remarquer le parallélisme étroit qui existe entre la courbe de la morbidité des angines et celle du R.A.A.. Glover, dans une série d'observations recueillies dans des collèges anglais, va même jusqu'à faire intervenir pour le R.A.A. un mécanisme de transmission analogue à celui du méningocoque dans la méningite cérébro-spinale. Salinger (1931) note dans les 15 familles qu'il étudie des affections respiratoires non spécifiques précédant l'apparition du R.A.A.

La clinique journalière montre que la poussée initiale de rhumatisme est habituellement précédée d'une angine rouge, et les récives sont également précédées d'une angine dont les malades reconnaissent alors parfaitement la signification. Ainsi, le pharynx qui sert de porte d'entrée à la plupart des maladies infectieuses, paraît jouer un rôle identique dans la maladie de Bouillaud.

Par ailleurs, E. Lesné et J.-A. Lièvre ont insisté sur le fait qu'un mauvais état buccal et rhino-pharyngé favorise la survenue de l'angine rhumatismale, alors qu'Andrieu conteste le rôle que peuvent avoir les infections focales dentaires. Il est certain que les cavums infectés, les amygdales cryptiques et irrégulières favorisent les infections rhino-pharyngées et il est logique de penser, hypothèse d'ailleurs purement gratuite, que les sujets dont la gorge est en bon état ont moins de chance de contracter la maladie rhumatismale.

Notons que, dans notre obs. N° 1, six malades sur sept ont présenté l'angine préarthropathique.

Nous n'avons pas pu recueillir des observations qui montrent l'importance de ces facteurs bucco-pharyngés. L'amygdalectomie, l'ablation des végétations adénoïdes, la désinfection systématique de la gorge ne semblent pas empêcher les récives de cette redoutable affection. Costedoat croit que l'amygdalectomie n'a guère d'influence et H. Grenet a vu le R.A.A. récidiver après cette intervention.

CONCLUSIONS

Dans le cours de ce travail, nous nous sommes proposé l'étude des cas simultanés ou successifs de R.A.A. survenant chez des sujets en contact plus ou moins étroit, pour en dégager les conditions d'apparition. Pour atteindre ce but, l'étude de notre observation personnelle N° 1 et des nombreux cas décrits dans la littérature médicale, nous permet de conclure :

I. — Le R.A.A. apparaît cliniquement comme une maladie infectieuse surtout par son mode de début ; l'angine, la fièvre, l'anémie, les sueurs et les érythèmes, parfois la diarrhée, sont des symptômes que nous retrouvons au début et dans le cours de la plupart des maladies infectieuses.

II. — Partant de cette idée, rien ne s'oppose à admettre l'allure épidémique de cette affection, qui a été dûment constatée à plusieurs reprises.

III. — La contagiosité est faible et c'est sans doute ce qui explique le nombre considérable de cas sporadiques ne déterminant pas de contamination de l'entourage. De plus, en général, elle nécessite un contact étroit et prolongé, condition qui est réalisée

au maximum dans le milieu familial et lorsque les sujets cohabitent ensemble. Par contre, la contagiosité est durable et si pour M. Grenet elle dure 27 jours, les épidémies de Lille en 1912, des Villages Pyrénéens en 1925 montrent qu'elle peut être plus longue.

IV. — Cette contagiosité indéniable est favorisée par des facteurs dont l'importance est variable. Parmi ceux-ci, certains d'origine extrinsèque et depuis longtemps connus ont une influence peu douteuse.

Ainsi le froid et l'humidité, le manque d'hygiène, éléments que nous voyons réalisés dans « les maisons à rhumatisme » contribuent pour une grande part à l'éclosion de la maladie. Mais ce n'est pas là une condition suffisante, l'observation personnel N° 1 en est un exemple.

Il apparaît plus difficile de juger de l'importance de l'hérédité de terrain. Il semble que, dans de nombreuses épidémies familiales, il faut incriminer ce facteur pour expliquer l'apparition de cas de R.A.A. survenant à intervalles éloignés. Dans l'état actuel de nos connaissances sur cette affection, il est impossible de conclure de façon précise sur ce point, mais, même si l'on admet le rôle possible du terrain, par exemple dans des cas familiaux successifs il faut un autre facteur pour expliquer l'éclosion de cas multiples survenant d'une façon simultanée.

Vu :
LE DOYEN :
TIFFENEAU.

Vu :
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE :
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer :
LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

ANDRIEU. — Le R. A. A., maladie contagieuse. (*Thèse Toulouse, 1926-1927*).

— Remarques sur l'épidémiologie du R. A. A. (*Rev. Médicale Française*, mars 1933).

ATWATER (R.-M.). — *Amer. J. Hyg.*, 7, 344.

BEZANÇON et WEIL (M.-P.). — La spécificité de la maladie rhumatismale. (*Annales Médecine*, t. XIX, n° 2, févr. 1926).

BEZANÇON, H. LESNÉ, DE GENNES, WAHL. — Trois cas simultanés de R.A.A. dans une même famille. Discussion de la notion de contagion. (*B. et M. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 mai 1932.)

BOUILLAUD. — *Traité clinique du R. A. A. Nouvelles recherches sur le R. A. A.*

BRADLEY (W.-H.). — 1932 a) *Quart J. Med.*, 1, 79.

— 1932 b) *Proc. R. Soc. Med.*, 25, 43.

CAPITAIN-BARRÉ. — Epidémiologie du R. A. A. (*Thèse Paris, 1934*).

CAYET. — Etude du R. A. A. De quelques cas d'épidémies et de contagion. (*Thèse Paris, 1929*).

CLARKE. — *Proc. of the Royal Soc. of Medicine*, avril 1928.

COBURN and MOORE (L.-V.). — *Journal of clinical investigation N. Y.*

DUFOUR. — Le R. A. A. est-il d'origine hydrique ? (*Revue Médicale Française*, avril 1926.)

EDLEFSEN. — *Verhand d. Cong. f. inere Medicine*, 1885.

- FAULKER et WHITE. — Etiologie du R. A. A., de la chorée et des cardiopathies congénitales. (*Journal American Med. Association*, août 1924.)
- GALABIN (A.-L.). — 1902. *Lancet*, 1, 1671.
- GLOVER (J.-A.). — 1930. *Lancet*, 1, 499.
- 1934. *Proc. R. Soc. Med.*, 27, 953.
- 1939. *Lancet*, 25, 465.
- GLOVER and GRIFFITH. — *Brit. Med. J.*, 1931, 2, 527.
- GRENET. — *Revue du Rhumatisme*, juin 1934.
- *Revue du Rhumatisme*, février 1937.
- GRIFFITH (F.). — Papers from 1926 summarised. In *J. Hyg. Cam.*, 1935, 34, 542.
- LEREBOULLET et JOANNON. — L'Immunisation occulte spontanée contre certains germes spécifiques. (*Paris Médical*, 30 mai 1925.)
- ISAAC-GEORGES et Mlle DEBAY. — La maladie de Bouillaud est-elle une maladie familiale. (*Revue du Rhumatisme*, févr. 1937.)
- LOMBARDY. — *Statistiques de l'Armée, de 1862 à nos jours*.
- LONDON COUNTY COUNCIL. — 1937. *Report of school Med. officer*, pp. 13 and 14.
- LONGSTAFF (G.-B.). — 1904-1905. *Trans. Epidem. Soc. Lond.*, p. 33.
- MONNIER. — Contribution à l'étude de la théorie infectieuse du R. A. A. (*Thèse Lille*, 1912).
- RAVINA (A.). — *Presse Médicale*, févr. 1927.
- SCHLESINGER. — 1938. *Lancet*, 1, 593.
- SÈDILLOT (J.). — *Le Rhumatisme et la goutte, leur pathogénie, leur traitement*. Arnette, édit.
- SEEGAL (D. et B.). — Etudes sur l'épidémiologie du R. A. A. (*J. of the American Med. Ass.*, LXXXIX, n° 1, juillet 1927.)
- ST LAWRENCE (W.). — 1922. *J. Amer. med. ass.*, 79, 2051.

SWIFT (H.-F.). — 1931. *Amer. heart J.*, 6, 625.

THOMAS (C.-B.) and FRANCE. — *Bull. Jahas hop. k. hosp.*, 1939, 64, I, 67.

TROUSSEAU. — *Clinique de l'Hôtel-Dieu.*

Assises Provinciales et Nationales de la Médecine Française, 1934.

La Médecine générale Française, janvier, avril, mai 1934.

Revue du Rhumatisme, n°s 1, 6, 7 et 8 et n° 4 févr. 1937.

Statistiques médicales de l'Armée métropolitaine et coloniale pendant l'année 1930.



IMPRIMERIE SPECIALE
DE LA LIBRAIRIE
LOUIS ARNETTE



